

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Уральский государственный медицинский университет»  
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области  
«Свердловская областная клиническая больница № 1»



# **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОРОКОВ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

*Учебное пособие*

Екатеринбург  
Издательство УГМУ  
2017

УДК 616.1-089(075.8)  
ББК 54.573.650  
С568

*Печатается по решению Ученого совета  
лечебно-профилактического факультета  
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России  
(протокол № 2 от 06. 10. 2017)*

*Ответственный редактор  
д-р мед. наук, проф. Э.М. Идов*

*Рецензент  
д-р мед. наук, проф. А.А. Фокин*

**С568** *Современные подходы к хирургическому лечению пороков аортального клапана [Текст] : уч. пособие / Под ред. Э.М. Идова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2017. — 56 с.*

**ISBN 978-5-89895-829-9**

Настоящее учебное пособие подготовлено коллективом авторов кафедры сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО УГМУ и содержит современные сведения по обследованию и хирургическому лечению больных с аортальными пороками.

Учебное пособие предназначено для ординаторов, курсантов, осваивающих основные либо дополнительные профессиональные образовательные программы специальности «Сердечно-сосудистая хирургия», а также образовательные программы смежных специальностей: эндоваскулярная хирургия, кардиология, педиатрия, терапия общей практики.

**УДК 616.1-089(075.8)  
ББК 54.573.650**

**ISBN 978-5-89895-829-9**

©Авторы, 2017  
©УГМУ, 2017

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ блокада	—	атриовентрикулярная блокада
АК	—	аортальный клапан
АМКШ	—	аортомаммарокоронарное шунтирование
АН	—	аортальная недостаточность
АС	—	аортальный стеноз
ВТЛЖ	—	выходной тракт левого желудочка
ВИЛЖ	—	время изгнания из левого желудочка
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИЭ	—	инфекционный эндокардит
КАГ	—	коронарная ангиография
КТ	—	компьютерная томография
ЛЖ	—	левый желудочек
МНО	—	международное нормализованное отношение
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
ТАГ	—	трансаортальный градиент
ТЭЛА	—	тромбоэмболия легочной артерии
ФВ ЛЖ	—	фракция выброса левого желудочка
ХСН	—	хроническая сердечная недостаточность
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
ЧПЭхоКГ	—	чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭхоКГ	—	эхокардиография
ЭКГ	—	электрокардиография
ЭКС	—	электрокардиостимуляция

Увеличение общей заболеваемости населения клапанными пороками, по результатам данных российской статистики, не имеет тенденции к уменьшению в последние 5 лет. В частности, протезирование и реконструкция аортального клапана (АК) в России в 2015 году были выполнены 16 116 больным. За это время в хирургии аортальных пороков отмечен четко формирующийся тренд в сторону рентгеноваскулярных вмешательств с увеличением их числа почти в 2 раза, в том числе эндопротезирования клапана — в 3,2 раза и баллонной вальвулопластики — на 32,3%. Рост выявляемости двустворчатых аортальных клапанов составил 16,5% всех замещенных аортальных клапанов в 2015 году, и число больных с этой патологией выявляется все больше. В то же время наблюдается снижение количества реконструированных аортальных клапанов: так, в 2015 году оно снизилось на 20,7% в сравнении с предыдущим годом. На долю инфекционного поражения аортального клапана приходится 4% случаев. Преобладающим хирургическим методом лечения аортальных пороков остается протезирование клапана, но и здесь много нерешенных вопросов: какой клапанный протез предпочтителен — механический, биологический или бесшовный, какие доступы к сердцу более оправданны — стандартные или миниинвазивные. Все указанные моменты определяют актуальность проблемы хирургического лечения пороков аортального клапана, они освещены в предлагаемом методическом пособии, которое поможет студенту, ординатору и молодому врачу не только ознакомиться с современным состоянием хирургии аортальных пороков, но и правильно определить тактику лечения этого контингента больных.

### ***Хирургическая анатомия аортального клапана***

Для того чтобы понимать причины и характер вмешательства на аортальном клапане, необходимо знать нормальную анатомию корня аорты (рис. 1) и клапана (рис. 2) как основных составляющих клапанно-аортального комплекса, являющегося частью общего фиброзного скелета сердца. Восходящая аорта состоит из двух отделов: собственно аорты (дистально по отношению к сердцу) и корня аорты (проксимально).

Три полулунные створки аортального клапана (АК) располагаются в дистальной части выходного тракта левого желудочка (ЛЖ). Название створок определяется отхождением от аорты основных коронарных артерий: правая коронарная, левая коронарная и некоронарная.

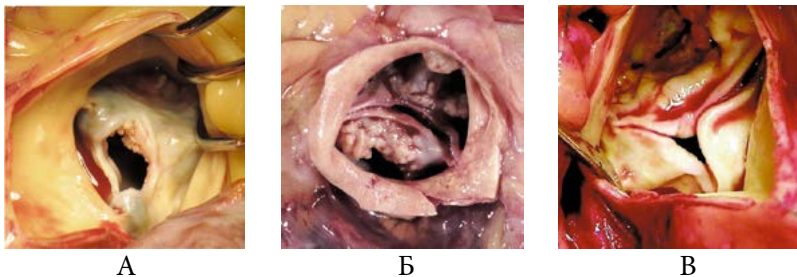


*Рис. 1.* Топография полулунных аортальных створок

Открытие и закрытие аортального клапана происходит пассивно соответственно изменению потока крови и давления во время сердечного цикла. Аортальный клапан, в отличие от митрального клапана, не участвует в активном обеспечении движения крови из левого желудочка. Так как фиброзный слой створки клапана в норме находится в сморщенном состоянии, эта особенность позволяет ему растягиваться в поперечном направлении и обеспечивать коаптацию (смыкание) створок.

В систолу створки находятся в равновесном состоянии и значительную роль в поддержании такого состояния створок играют аортальные синусы, которые увеличивают свою высоту и натягивают створки между вершинами комиссур. Именно благодаря такому активному механизму открытие створок происходит практически без давления, а закрытие — без регургитации (обратного тока крови). Этот механизм снижения напряжения важен для долговечности клапана.

Нормальный механизм снижения напряжения не работает при врожденных аномалиях, развитии фиброза или кальциноза при ревматизме и дегенеративных изменениях створок (рис. 3).



**Рис. 3.** А — аортальный стеноз (кальциноз створок АК); Б — аортальный стеноз при врожденном двустворчатом клапане; В — аортальный стеноз — сращивание створок по комиссурам, фиброз створок (В)

### **Этиология пороков аортального клапана**

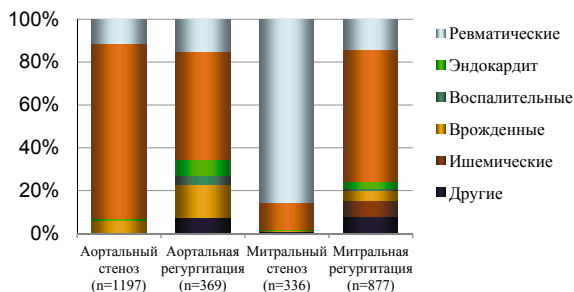
3 группы этиологических факторов являются основными в возникновении аортальных клапанных пороков (рис. 4):

1) первичная клапанная патология — врожденные пороки (двустворчатый клапан, дегенеративные, патология количества створок), ревматические, воспалительные, инволюционные (возрастные — атеросклеротические);

2) вторичная клапанная патология — аннулоаортальная эктазия, аневризма аорты, расслоение аорты;

3) все другие причины составляют не более 10%.

Вышеописанные этиологические факторы в последнее десятилетие подвергаются существенным изменениям, что связано, в первую



**Рис. 4.** Этиология клапанных пороков сердца в Европейской популяции (включая Россию). Lung B. et al. Eur. Heart J. 2014; 24(13): 1231–43

очередь, со снижением доли ревматизма, а во-вторых, подобная перестройка в этиологии связана с изменением демографической структуры общества, где наблюдается постоянный рост населения пожилого и старческого возраста. Соответственно, это привело к увеличению числа пожилых больных с приобретенными пороками сердца, у которых уже преобладают атеросклеротические и дегенеративные формы порока аортального клапана, а это отразилось и на клинике заболевания, и на увеличении количества операций на аортальном клапане у лиц пожилого и старческого возраста, на характере операций и на тактике послеоперационного введения.

В настоящее время в структуре форм порока основное место занимает либо аортальный стеноз, либо сочетанные формы порока.

**Аортальный стеноз (АС)** встречается в 3%—7% случаев среди всех пороков, но к 60 годам жизни число больных с этим пороком возрастает до 20%. Наиболее частая причина АС — дегенеративный кальциноз створок и кольца АК с их фиброзно-склеротическими изменениями. Кальциноз аортального клапана и дегенеративный аортальный стеноз увеличивают риск возникновения инфарктов миокарда, инсультов и сердечно-сосудистой смертности. Оценка степени тяжести аортального стеноза должна основываться на измерении эффективной площади аортального отверстия в сочетании с динамическими характеристиками трансаортального потока, такими как максимальная скорость потока, максимальный и средний градиенты давления на аортальном клапане. Нормальная площадь аортального клапана у взрослых — 3,0–4,0. Уменьшение нормальной площади обычно не проявляется клинически, пока она не достигает 1,5–1,0. В настоящее время в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2012 г.) приняты следующие критерии степени аортального стеноза (таблица 1):

Таблица 1

	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Скорость изгнания (м/сек.)	2,6–2,9	3,0–4,0	> 4,0
Средний градиент давления (мм рт. ст.)	< 20	20–40	> 40
Площадь отверстия клапана (см <sup>2</sup> )	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
Индекс площади отверстия клапана (см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup> )	>0,6–0,85	0,6–0,85	< 0,6

## **Врожденная патология аортального клапана (двустворчатый клапан, патология количества створок) (рис. 5, 6, 6А).**

### ***Двустворчатый аортальный клапан***

По частоте врожденная двустворчатая конфигурация АК входит в первую тройку врожденных аномалий, требующих хирургического лечения. В среднем указанные пациенты в кардиохирургических центрах составляют не менее 30%. Двустворчатый АК в детском возрасте обычно функционирует нормально. В  $\approx 20\%$  случаев; в возрасте между 20 и 50 годами развивается тяжелый аортальный стеноз или комбинированный порок с преобладанием стеноза, и пациенты нуждаются в протезировании АК. Двустворчатая структура клапана вызывает турбулентный поток, травмирующий створки и приводящий к фиброзу, а затем к кальцинозу (рис. 5). Ранее этот процесс считали результатом многолетнего механического воздействия кровотока на нормальный клапан, но современная концепция рассматривает кальцификацию как результат пролиферативных и воспалительных изменений, которые сопровождаются накоплением липидов, повышением активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и инфильтрацией макрофагами и Т-лимфоцитами, неизбежно приводя к формированию костной ткани, как при кальцификации сосудов.



**Рис. 5.** Кальцинированный двустворчатый аортальный клапан

Риск расслоения аорты у пациентов с двустворчатым клапаном в 5–9 раз выше, чем в общей популяции. Измененный клапан является благодатным плацдармом для присоединения инфекции, приводящей к разрушению створок.



**Соединительнотканную дисплазию аортального клапана** (Синдром Элерса — Данлоса, фиброэластический дефицит, синдром Марфана) относят к числу самых распространенных наследственных соединительнотканых заболеваний. Одно из характерных проявлений — расширение корня аорты (annulo — aortic ectasia) на фоне кистозной дегенерации меди (cystic medial necrosis) в результате нарушений синтеза коллагена. Топически при этом налицо аневризма восходящей аорты, прогрессирование которой приводит к развитию выраженной аортальной недостаточности (АН) и грозит опасностью разрывов и расслоений стенки аорты.

**Инфекционный эндокардит (ИЭ).** С учетом того, что ИЭ развивается уже при наличии порока аортального клапана, он носит название

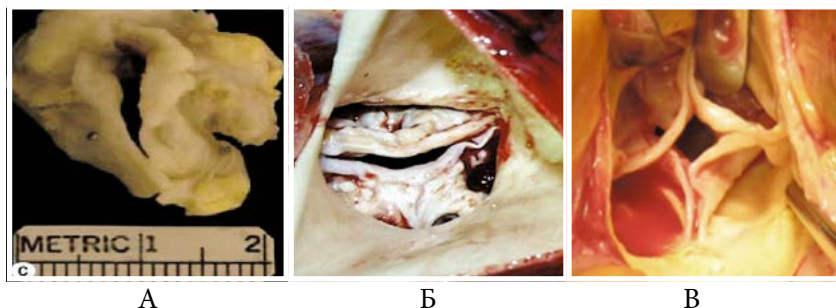


Рис. 6. А — одностворчатый, Б — двустворчатый, В — четырехстворчатый аортальный клапан

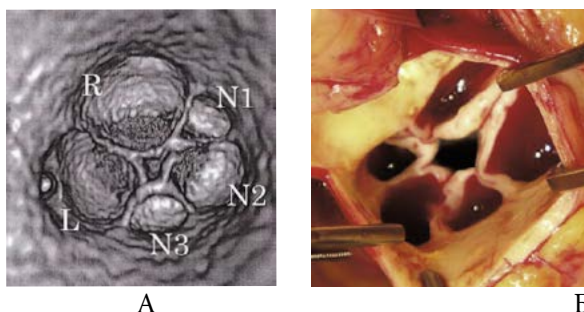
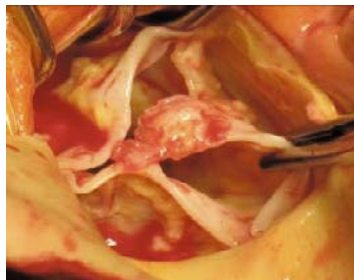


Рис. 6А. Пятистворчатый аортальный клапан: А — компьютерная томография; В — вид во время операции

**вторичного инфекционного эндокардита** (рис. 7А) в отличие от **первичного эндокардита** (рис. 7Б), который поражает нативный клапан.



А



Б

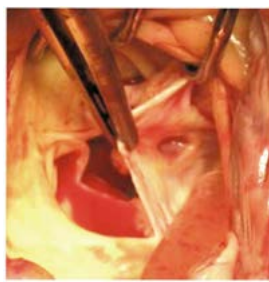
Рис. 7. А - Вторичный ИЭ АК (абсцесс фиброзного кольца); Б - Первичный ИЭ АК (разрыв коронарной створки)

Кроме этого, ИЭ возникает и на имплантированных клапанных протезах и носит название **инфекционного эндокардита протезированного клапана сердца** или **протезного эндокардита**. Однако следует отметить, что это формы одного заболевания.

Общепринятая схема развития ИЭ представлена следующими звеньями патогенетической цепочки: 1) повреждение эндокарда; 2) адгезия бактерий из кровотока на поврежденное место с образованием вегетаций; 3) прилипание тромбоцитов и фибрина к инфицированному эндокарду; 4) разрушение ткани клапана (рис. 8).



А



Б

Рис. 8. А — эмбологенные вегетации на створках аортального клапана; Б — вскрывшийся абсцесс створки аортального клапана

## **Патофизиология нарушений гемодинамики при аортальных пороках**

A. Carpentier, 2010, в патофизиологию пороков сердца ввел понятие патофизиологической триады:

- \* Этиология — Причина болезни;
- \* Повреждения — Результат патологии;
- \* Дисфункция — Результат повреждения.

Повреждение включает:

при стенозе — сращение комиссур, кальциноз, вегетации;

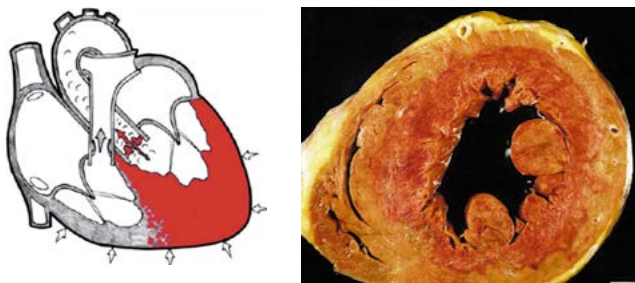
при недостаточности — расширение кольца, перфорацию створок, вегетации, расширение синотубулярного соединения.

Функциональная классификация дисфункции клапана представлена 3 типами: 1 тип — нормальное движение створок, 2 тип — избыточное движение створок (пролапс створок), 3 тип — ограниченное движение створок: 3А — ограниченное открытие, 3Б — ограниченное закрытие

Стеноз аортального клапана, независимо от этиологии, приводит к обструкции выходного тракта левого желудочка (ЛЖ), которая постепенно увеличивается в течение длительного периода. У детей с врожденным аортальным стенозом отверстие клапана изменяется по мере роста ребенка, поэтому развитие обструкции идет медленнее. Обструкция выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) (или выходного отдела ЛЖ — ВОЛЖ) приводит к повышению в нем систолического и диастолического давления, увеличению времени изгнания из ЛЖ (ВИЛЖ). Аортальный стеноз вызывает хроническую перегрузку левого желудочка давлением.

Ответом его на возрастающее напряжение является концентрическая гипертрофия миокарда, выражающаяся в увеличении объема кардиомиоцитов и массы миокарда, что может приводить к его дисфункции и левожелудочковой недостаточности (рис. 9).

Повышение систолического давления в ЛЖ, увеличение массы ЛЖ и ВИЛЖ увеличивают поглощение кислорода миокардом. Увеличение времени изгнания ЛЖ приводит к снижению продолжительности диастолы (времени перфузии миокарда). Повышенное диастолическое давление в ЛЖ и сниженное диастолическое давление



**Рис. 9.** Аортальный стеноз: выраженная гипертрофия левого желудочка при затруднении оттока крови из левого желудочка

в аорте снижают коронарное перфузионное давление. Уменьшение продолжительности диастолы и снижение коронарного перфузионного давления снижают снабжение миокарда, которые ответственны за возникновение относительной стенокардии, наблюдающейся у 35–50% пациентов с аортальным стенозом, поскольку развитие коронарной сосудистой сети не идет параллельно с увеличением массы миокарда. Повышенное поглощение и сниженное снабжение им приводят к ишемии миокарда, которая в дальнейшем ухудшает функцию ЛЖ.

В дальнейшем при естественном течении заболевания компенсационная гипертрофия трансформируется в дилатационную кардиомиопатию. Дилатация полости левого желудочка неизбежно приводит к расширению левого атриовентрикулярного кольца с развитием митральной недостаточности — митрализации аортального порока.

Митрализация порока обуславливает развитие легочной гипертензии и нарушение газообмена, что еще больше ухудшает доставку кислорода к миокарду. Снижение ударного объема с одновременным увеличением давления в левом предсердии и легочной артерии заканчивается недостаточностью правого желудочка. Схема развития нарушений гемодинамики при аортальном стенозе представлена на рис. 10.

**Чистая или доминирующая хроническая аортальная недостаточность (АН)** встречается значительно реже, чем стеноз. Причиной комбинированного поражения наиболее часто является ревматиче-

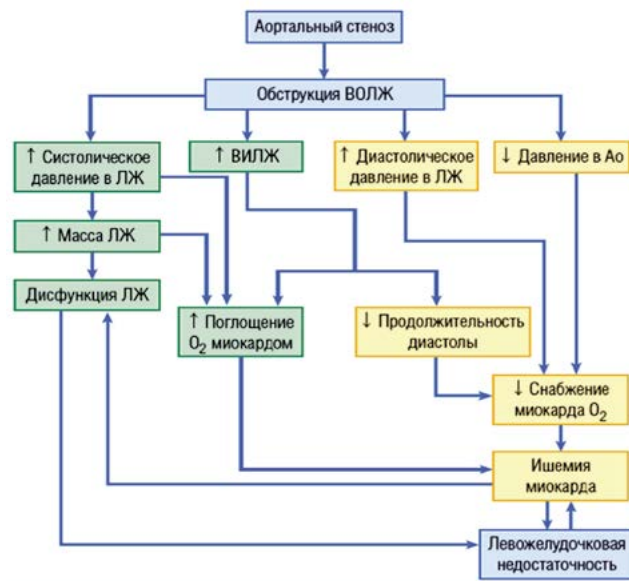


Рис. 10. Развитие нарушений гемодинамики при аортальном стенозе

ский вальвулит, приводящий к сморщиванию и уменьшению площади створок АК. Значительную роль играет ИЭ, формирующий АН либо на нативном клапане, либо изменяя естественное течение таких аномалий, как двустворчатый аортальный клапан. Аортальная недостаточность является следствием неадекватного смыкания створок во время диастолы, что приводит к потоку регургитации в левый желудочек и снижению эффективного ударного объема. Независимо от этиологии аортальная недостаточность приводит к одинаковым гемодинамическим последствиям (рис. 11, 12). В отличие от аортального стеноза развивается перегрузка ЛЖ объемом и давлением. Острая перегрузка приводит к быстрой декомпенсации и острой левожелудочковой недостаточности. Хроническая перегрузка объемом и давлением, учитывая компенсационные возможности левого желудочка, приводит к эксцентричной гипертрофии ЛЖ.

Однако постепенно снижается напряжение стенки, что способствует формированию большой полости левого желудочка.

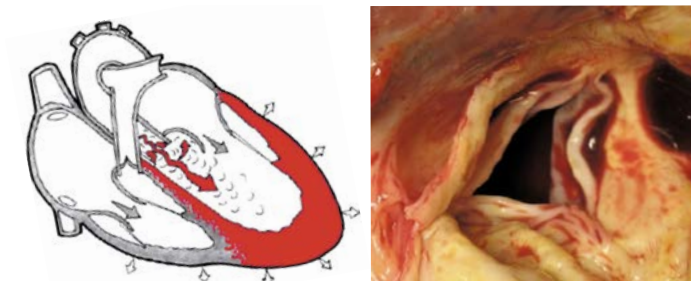


Рис. 11. Аортальная недостаточность: перегрузка ЛЖ объемом и давлением

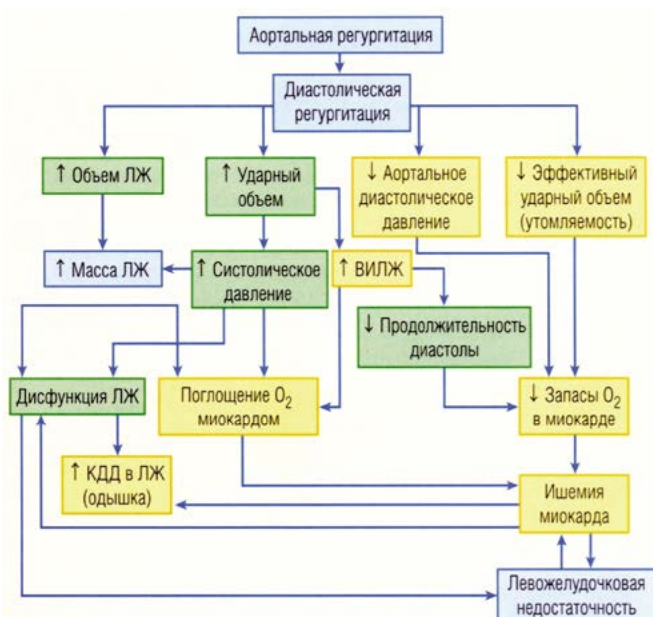


Рис. 12. Схема нарушения гемодинамики при аортальной недостаточности

Постепенно развивается фиброз миокарда с последующим уменьшением сократительной функции миокарда ЛЖ, о чем свидетельствует снижение его фракции выброса. Развивается клиника тяжелой недостаточности кровообращения.

**Острая аортальная недостаточность.** Причинами острой **аортальной регургитации** чаще всего являются инфекционный эндокардит, расслоение аорты и травма. Характерные признаки острой **аортальной регургитации** — тахикардия и увеличение диастолического давления в ЛЖ. В противоположность патофизиологии хронической **аортальной недостаточности**, при которой ЛЖ постепенно адаптируется к повышенной гемодинамической нагрузке, при острой объем обратного сброса наполняет желудочек нормальных размеров, который не успевает приспособиться к этому объему регургитации, поскольку способность ЛЖ увеличивать общий ударный объем строго ограничена. Внезапное увеличение наполнения ЛЖ быстро приводит к повышению диастолического давления во время ранней диастолы выше, чем давление в ЛП, вызывая преждевременное закрытие митрального клапана в фазу диастолы. Это преждевременное закрытие МК вместе с тахикардией, которая также укорачивает фазу диастолы, уменьшает временной интервал, в течение которого МК открыт. Острая тяжелая **аортальная регургитация** может вызвать выраженную гипотензию и острую сердечную недостаточность. Диастолическое давление в аорте снижается, а у некоторых пациентов аортальное диастолическое давление уравнивается с увеличенным диастолическим давлением в ЛЖ. Классификация степени тяжести аортальной **регургитации** (АСС/АНА) представлена в таблице 2.

### **Клиника и прогноз при аортальных пороках**

Стенокардические боли, головокружение и обмороки, одышка, застойная сердечная недостаточность — это классический набор жалоб, с которыми пациент обращается к врачу. Появление же жалоб при аортальной недостаточности равносильно просьбе об операции (наиболее яркая реализация принципа «все или ничего», характерного для поражения аортального клапана в целом).

**Жалобы** на боли ангинозного характера отмечаются более чем у половины пациентов с аортальным пороком, что свидетельствует о дисбалансе между потребностью гипертрофированной мышцы в кислороде и обеспеченностью коронарного кровотока. Головокружения более характерны для аортального стеноза и при нагрузке могут

Таблица 2

	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Ширина потока при цветовом доплеровском картировании	Центральный поток регургитации шириной менее 25% ширины выносящего пути левого желудочка	Промежуточные значения между легкой и тяжелой степенью аортальной регургитации	Центральный поток регургитации шириной $\geq 65\%$ ширины выносящего пути левого желудочка
Vena contracta, ширина (см)	менее 0,3	0,3—0,6	более 0,6
Объем регургитации (мл/сокращение)	менее 30	30—59	более 60
Фракция регургитации (%)	менее 30	30—49	более 50
Площадь потока регургитации (см <sup>2</sup> )	менее 0,1	0,1—0,29	более 0,3
Степень по данным ангиографии	1+	2+	3—4+

достигать крайней степени — потери сознания. Причина та же — несовпадение в потребности и обеспечении перфузии головного мозга. Определяется низкое диастолическое и высокое пульсовое давление за счет снижения диастолического компонента и учащенное сердцебиение при нагрузке и в покое.

**Одышка** — существенный симптом, свидетельствующий о возрастании конечного диастолического давления в ЛЖ, легочном застое и начальных явлениях подъема давления в легочных венах.

**Сердечная недостаточность** первоначально проявляется как снижение толерантности к физической нагрузке, которая со временем прогрессирует к явной одышке. С клинической точки зрения появление одышки при физической нагрузке у пациента с аортальным стенозом или комбинированным аортальным пороком следует рассматривать как одно из значимых оснований для постановки вопроса о необходимости хирургического лечения. При аортальной недостаточности, в случае острого развития процесса, клиническая картина становится драматической (при острой расклаива-



ющей аневризме аорты с аортальной недостаточностью или травме с отрывом створки аортального клапана), когда вопрос об оперативном лечении должен решаться в ближайшие часы.

Возникающая митральная недостаточность (митрализация) при значительно дилатированной полости ЛЖ у пациентов с хронической, длительно существующей аортальной недостаточностью сопровождается развитием тотальной сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения. После появления обморочных состояний, стенокардии средняя продолжительность жизни без протезирования аортального клапана обычно меньше 2–3 лет.

### **Диагностика**

**При осмотре** больного с аортальной недостаточностью отмечается бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий («пляска каротид»), усиленный и разлитой верхушечный толчок, который смещен влево и вниз.

**Пальпаторно** во 2-м межреберье справа от грудины определяется систолическое (при аортальном стенозе) или диастолическое (при аортальной недостаточности) дрожание.

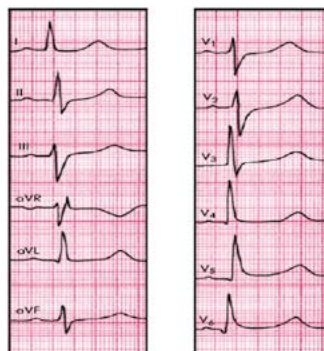
**При аускультации** — грубый систолический шум с максимумом во 2-м межреберье справа от грудины при аортальном стенозе и диастолический шум на аорте при аортальной недостаточности, который лучше всего выслушивается в 3–4 межреберье у левого края грудины — по току крови из аорты в левый желудочек. Характерным для аортальной недостаточности является снижение диастолического артериального давления вплоть до нулевого, 2 тон на аорте ослаблен.

**На ЭКГ** при аортальном стенозе отмечается отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка с его систолической перегрузкой, отчетливо проявляющаяся в левых грудных отведениях, а при аортальной недостаточности — гипертрофия левого желудочка и его диастолическая перегрузка, характеризующаяся высокими зубцами R в I, V4–6 и высокими зубцами S в 3 и V1 отведениях. Как при стенозе, так и при недостаточности аортального клапана на ЭКГ могут фиксироваться признаки недостаточности коронарного кровообращения, проявляющиеся повышением ST в 3 и отрицательным T в V1, V4–6. При аортальном стенозе

часто нарушения АВ проводимости, обычно блокада левой ножки пучка Гиса (рис. 13, 14).

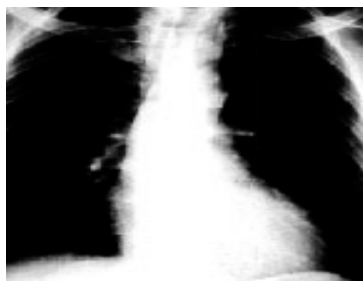


**Рис. 13.** ЭКГ при аортальном стенозе



**Рис. 14.** ЭКГ при аортальной недостаточности

**Рентгенологическое исследование** при аортальном стенозе на ранних этапах характеризуется расширением сердца влево, удлинением дуги левого желудочка и закруглением верхушки. Талия сердца хорошо выражена, оно приобретает аортальную конфигурацию. При аортальной недостаточности тень сердца с подчеркнутой «талией», увеличенным левым желудочком, закругленной верхушкой напоминает «сидящую утку или башмак» (рис. 15).



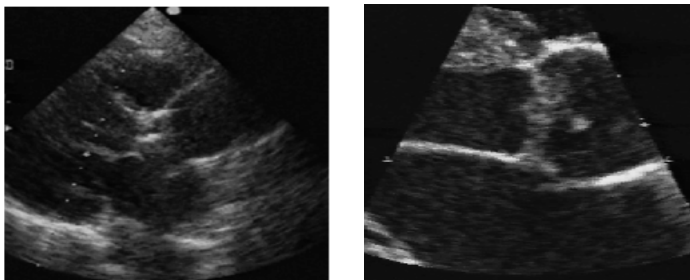
**А**



**Б**

**Рис. 15.** Конфигурация сердца при аортальном стенозе (А) и аортальной недостаточности (Б)

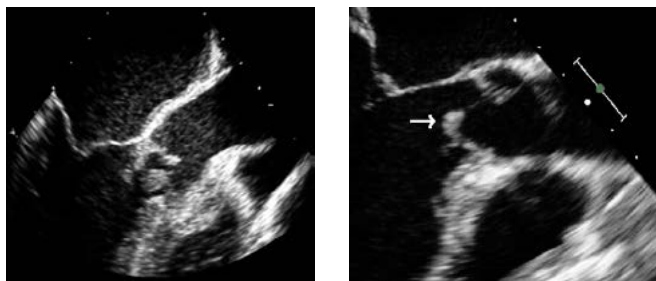
**Эхокардиография.** При аортальных пороках можно увидеть расширение аорты, уплотнение створок аортального клапана, их кальциноз, отсутствие их смыкания, увеличение левого желудочка, определяется наличие струи регургитации (рис. 16).



**Рис. 16.** Аортальный стеноз, обусловленный фиброзом и кальцинозом

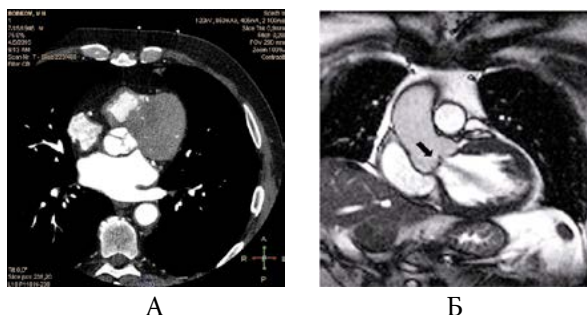
Трансторакальная доплер-ЭхоКГ позволяет провести точную оценку трансальвулярного градиента давления. В случае сомнений на завершающем этапе обследования показана чреспищеводная (ЧПЭхоКГ), обладающая значительно большей разрешающей способностью.

Аортальная недостаточность, обусловленная инфекционным эндокардитом, визуализируется не только струей регургитации, но и вегетациями на клапане (рис. 17).



**Рис. 17.** Эмбологенные вегетации на аортальном клапане

**Компьютерная томография (КТ)**, помимо выявления кальцификации АК, полезна для оценки расширения аорты у пациентов с признаками болезни корня аорты, выявленными с помощью ЭхоКГ или рентгенографии грудной клетки. Определение размеров аорты на нескольких уровнях, включая синусы Valsalva, синотубулярное соединение и восходящую аорту, необходимо для принятия клинического решения или планирования хирургического вмешательства (рис. 18А).



**Рис. 18.** Компьютерная томография корня аорты (А), магнитно-резонансная томография при недостаточности аортального клапана (Б) (стрелкой указаны створки аортального клапана, за которыми начинается поток аортальной регургитации)

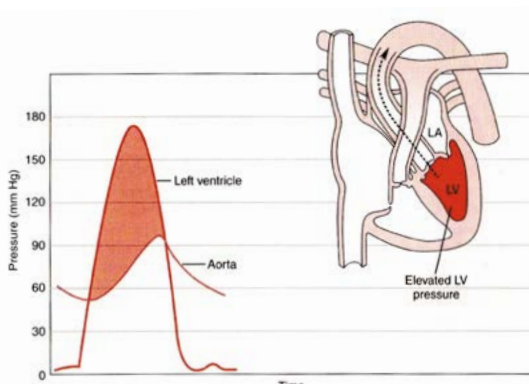
**Магнитно-резонансная томография** (рис. 18Б) — также достаточно точный метод оценки регургитирующих потоков, объема, функции, массы ЛЖ, особенно в ситуациях, когда эту информацию трудно получить с помощью ЭхоКГ. Этот неинвазивный метод остается пока требующим специальной кардиологической программы исследования.

**Катетеризация сердца** проводится в случаях, когда данные ЭхоКГ сомнительны или имеется сопутствующая коронарная патология. Во время катетеризации полостей сердца возможно прямое измерение конечно-диастолического давления в ЛЖ и аорте, рассчитывается, определяется объем регургитации и рассчитывается сократительная функция миокарда (рис. 19).

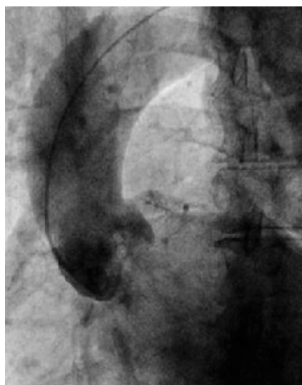
**Аортография** определяет степень стеноза или недостаточности клапана. При наличии аортального стеноза контрастируется пост-

стенотическое аневризматическое расширение аорты и степень кальциноза клапана, при недостаточности — степень и объем сброса крови из аорты в левый желудочек (рис. 20).

**Радиоизотопная ангиография** (рис. 21) — неинвазивное исследование, позволяющее точно определить фракцию регургитации.



**Рис. 19.** Одновременная запись давлений в левом желудочке и аорте. Ao — систолическое, диастолическое и среднее давление в аорте; LJ — систолическое, диастолическое и среднее давление в левом желудочке



**Рис. 20.** Недостаточность аортального клапана — заброс контрастного вещества в левый желудочек

Радиоизотопную ангиографию применяют, когда результаты ЭхоКГ являются субоптимальными, когда есть несоответствие между клиническими данными и результатами ЭхоКГ или когда необходимо более точно измерить фракцию выброса ЛЖ. Радиоизотопная ангиография также полезна у пациентов с аортальной недостаточностью при оценке функции ЛЖ во время теста с физической нагрузкой. Серийные исследования помогают в раннем определении повреждения функции ЛЖ.

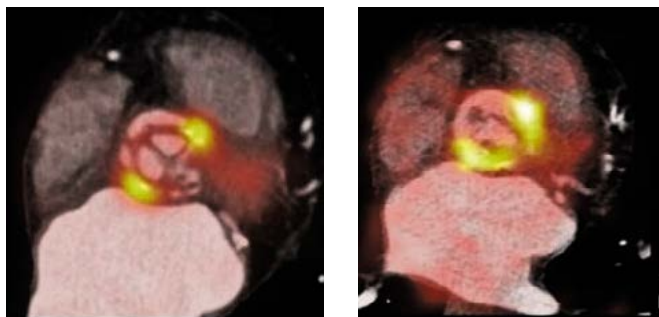


Рис. 21. Радиоизотопная ангиография аортального клапана

**Коронароангиографическое исследование** выполняется всем пациентам, которым предстоит операция коррекции аортального клапана: мужчинам старше 40 лет и женщинам старше 45 лет для исключения поражения коронарных артерий, особенно у больных с ИБС в анамнезе или с систолической дисфункцией левого желудочка.

### **Показания к операции**

При незначительном или умеренном аортальном стенозе и недостаточности кровообращения не выше 1 степени больной подлежит динамическому диспансерному наблюдению с ежегодным ЭхоКГ контролем.

Средний градиент давления свыше 40 мм рт. ст., особенно в сочетании с постстенотическим расширением аорты, является весомым аргументом для рассмотрения показаний к операции. Ограничение

раскрытия створок клапана менее 1,5 см является показанием к оперативному вмешательству с учетом клинических проявлений, а при размере отверстия менее 1,0 см показания к операции становятся абсолютными.

У больных с аортальной недостаточностью уменьшение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 50% и ее дальнейшее снижение в условиях нагрузочного теста (добутамин/стресс — ЭхоКГ) свидетельствуют о пределе компенсаторных резервов миокарда ЛЖ и служат убедительным аргументом в пользу операции.

У пациентов с двустворчатым аортальным клапаном или при синдроме Марфана показания к операции еще более жесткие, так как пороговый диаметр восходящей аорты для принятия решения об операции на ней составляет 45 мм.

Больные с аортальными пороками, не нуждающиеся в момент осмотра в оперативном лечении, требуют постоянного планового контроля не реже 1 раза в год, чтобы не упустить время для выполнения хирургического вмешательства. На рис. 22 представлена выживаемость больных с аортальным стенозом в латентный период и при появлении симптомов.

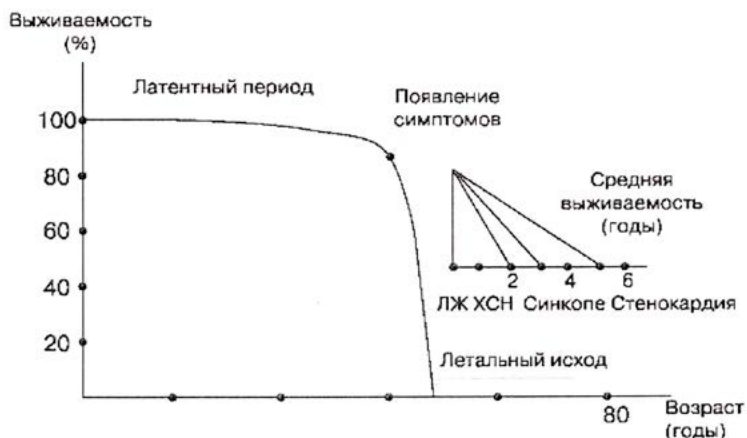


Рис. 22. Выживаемость больных с аортальным стенозом в латентный период и при появлении симптомов

**Аортальный стеноз** — показания к оперативному лечению (2014, АНА/АСС):

- симптомные пациенты с выраженным стенозом ( $V > 4$  м/с,  $ТАГ_{ср} > 40$  мм рт. ст.) (класс I, уровень доказательности B);
- асимптомные пациенты с выраженным стенозом ( $V > 4$  м/с,  $ТАГ_{ср} > 40$  мм рт. ст.) и ФВ ЛЖ ниже 50% (класс I, уровень доказательности B);
- пациентам с выраженным стенозом ( $V > 4$  м/с,  $ТАГ_{ср} > 40$  мм рт. ст.), которым планируется другая операция на сердце (класс I, уровень доказательности B);
- асимптомным пациентам с выраженным стенозом ( $V > 5$  м/с,  $ТАГ_{ср} > 60$  мм рт. ст.) и низким операционным риском (класс IIa, уровень доказательности B);
- асимптомным пациентам с выраженным аортальным стенозом ( $V$  4–4,9 м/с,  $ТАГ_{ср}$  40–59 мм рт. ст.) и плохой переносимостью нагрузочных проб (класс IIa, уровень B);
- симптомным пациентам с низкотоочным (low-flow/low-gradient) аортальным стенозом ( $S \leq 1,0$  см<sup>2</sup>) и ФВ ЛЖ < 50% и положительной реакцией на стресс-тест с добутамином (класс IIa, уровень B);
- симптомным пациентам с low-flow/low-gradient аортальным стенозом:  $S \leq 0,6$  см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ  $\geq 50\%$  и УО < 35 мл/м<sup>2</sup> (класс IIa, уровень C);
- пациентам с умеренным аортальным стенозом, которым планируется другая операция на сердце (класс IIa, уровень C);
- возможно асимптомным пациентам с выраженным аортальным стенозом ( $V$  4–4,9 м/с,  $ТАГ_{ср}$  40–59 мм рт. ст.) и низким операционным риском (класс IIb, уровень C).

**Аортальная недостаточность** — показания к оперативному лечению (2014, АНА/АСС):

- симптомные пациенты с выраженной аортальной регургитацией независимо от функции ЛЖ (класс I, уровень B);
- асимптомные пациенты с выраженной аортальной регургитацией и ФВ ЛЖ < 50% (класс I, уровень B);



- пациенты с выраженной аортальной регургитацией, которым планируется другая операция на сердце (класс I, уровень C);
- асимптомные пациенты с выраженной аортальной регургитацией, нормальной функцией ЛЖ ( $ФВ \geq 50\%$ ) и дилатацией ЛЖ ( $КСР > 50$  мм) (класс IIa, уровень B);
- пациенты с умеренной аортальной регургитацией, которым планируется вмешательство на восходящей аорте, митральном клапане или КШ (класс IIa, уровень C);
- возможно асимптомные пациенты с выраженной аортальной регургитацией, нормальной функцией ЛЖ, дилатацией ЛЖ ( $КДР \geq 65$  мм) и низким операционным риском (класс IIb, уровень C).

Таким образом, при отборе пациентов для хирургического лечения необходимо учитывать следующее. У бессимптомных пациентов с дисфункцией ЛЖ решение должно базироваться не на единственном исследовании, а на нескольких наблюдениях сниженной функции ЛЖ и ухудшения толерантности к физическим нагрузкам, проведенных в интервале от 2 до 4 мес. Если доказательства дисфункции ЛЖ являются пограничными или противоречивыми, следует продолжать тщательное наблюдение. Если патологические изменения прогрессируют (т.е. фракция выброса ЛЖ уменьшается до 50–55%,  $КСР > 55$  мм или  $КДР > 75$  мм), операцию следует тщательно обсудить даже с бессимптомными пациентами. Пациентов с симптомами тяжелой аортальной недостаточности, которые имеют нормальную, немного или умеренно сниженную функцию ЛЖ, следует прооперировать. Пациенты с выраженным ухудшением функции ЛЖ ( $ФВ < 25\%$ ) имеют высокий хирургический риск и сомнительный прогноз даже после успешного протезирования аортального клапана. Однако если они получают только лекарственную терапию, перспектива для них также крайне неблагоприятная, поэтому тактику ведения таких пациентов определяют индивидуально.

Показания к хирургическому вмешательству у пациентов с тяжелой аортальной недостаточностью, вторичной по отношению к болезни корня аорты, аналогичны тем, что и у пациентов с первичным поражением клапана.

Показаниями к хирургическому вмешательству при болезни корня аорты являются:

- прогрессирующее расширение корня аорты и/или его размер > 50 мм по данным ЭхоКГ с любой степенью регургитации у пациентов с двустворчатым клапаном;
- размер корня аорты > 55 мм.

Поскольку возможны другие поражения клапанов, то взрослым пациентам с предполагаемым на основании симптомов, возраста, пола аортальным пороком следует выполнить коронарную ангиографию до операции. Тем из них, которые имеют гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий, нужно во время протезирования аортального клапана провести и реваскуляризацию миокарда.

## **Методы хирургического лечения**

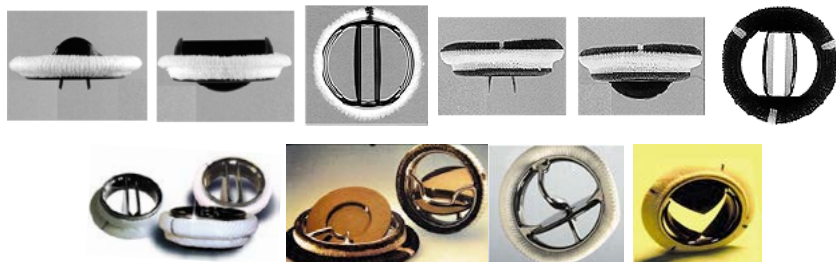
***Аортальное протезирование — наиболее эффективный метод лечения взрослых больных с выраженным стенозом и недостаточностью аортального клапана.***

Отказ от оперативного лечения всегда определяется индивидуальной оценкой конкретного больного, и он может включать:

- острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), предполагающее 1-месячный реабилитационный период при ишемическом инсульте и 3–4-месячный — при геморрагическом инсульте;
- острый инфаркт миокарда, предполагающий 1–2-месячный реабилитационный период;
- эрозивный гастрит или язвенная болезнь, нуждающиеся в активной терапии до стадии выздоровления или ремиссии;
- пожилых пациентов с тяжелыми сопутствующими поражениями жизненно важных органов.

### ***Выбор аортального клапанного протеза***

На рис. 22, 23, 24 представлены некоторые виды двустворчатых и моностворчатых механических протезов, а также различные виды каркасных и бескаркасных биологических протезов клапанов сердца.



**Рис. 22.** Механические отечественные и зарубежные клапанные протезы



**Рис. 23.** Биологические каркасные отечественные и зарубежные клапанные протезы



**Рис. 24.** Биологические бескаркасные ксеносохраненные клапанные протезы (кондуиты)

Имплантация криоконсервированных трупных аортальных аллографтов, предварительно обработанных, с отсутствием бактериального и вирусного загрязнения, имеет много преимуществ перед другими видами протезов: аллографты имеют небольшой трансваккулярный градиент, низкий риск тромбэмболии и инфекции, отсутствие необходимости в послеоперационной антикоагулянтной терапии. Имплантация аллографтов показана при хирургическом лечении активного инфекционного эндокардита нативных

## B. BRAUN AESCULAP® IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



### Aesculap® TAVI-MIDCAB

Минимально-инвазивное  
АКШ и транспикальная  
имплантация аортального  
клапана в одной  
ретракционной системе

- Вращающиеся двойные зеркала
- Низкий профиль рамки расширителя

### Optilene®

Новое поколение шовного  
материала для сердечно-  
сосудистой хирургии

Optilene® — нерассасывающаяся  
синтетическая монофилament-  
ная нить на основе полипропи-  
лена и полиэтилена.

### Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов  
для АКШ со сверхтвердым анти-  
коррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроиглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б. Браун Медикал» | [www.bb Braun.ru](http://www.bb Braun.ru)

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: [office.spb.ru@bb Braun.ru](mailto:office.spb.ru@bb Braun.ru), тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71  
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

[www.vk.com/bbraunrussia](https://vk.com/bbraunrussia) [www.fb.com/bbraunrussia](https://fb.com/bbraunrussia)

## B. BRAUN AESCULAP®

IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



### Uni-Graft® W Sinus

Тканый сосудистый протез для реконструкций корня аорты

- Возможность использования с механическими или биологическими аортальными клапанами
- Отсутствие разволожнения в местах срезов и вколов
- Отличная биосовместимость, импрегнирован модифицированным желатином
- Нулевая хирургическая пористость
- Велюровая внешняя и гладкая внутренняя поверхности

### Optilene®

Новое поколение шовного материала для сердечно-сосудистой хирургии

Optilene® — нерассасывающаяся синтетическая монофиламентная нить на основе полипропилена и полиэтилена

### Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов для АКШ со сверхтвердым антикоррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроиглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б.Браун Медикал» | [www.bbraun.ru](http://www.bbraun.ru)

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: [office.spb.ru@bbraun.com](mailto:office.spb.ru@bbraun.com), тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71  
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

[www.vk.com/bbraunrussia](https://vk.com/bbraunrussia)

[www.fb.com/bbraunrussia](https://www.fb.com/bbraunrussia)

# Noir® Suprême

микроинструменты



*Изящество  
и надежность в работе.  
Всё в ваших руках...*

В. Braun Melsungen AG | ООО «Б. Браун Медикал»

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: [office.spb.ru@bbraun.com](mailto:office.spb.ru@bbraun.com),  
Тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71

117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

**B | BRAUN**  
SHARING EXPERTISE



или протезированных клапанов, больным с узким аортальным кольцом, пациентам, которые не могут пользоваться антикоагулянтами. Имплантации аллографтов необходимо избегать у пациентов моложе 20 лет, так как у них наблюдается наиболее частая ранняя дегенерация клапанов с течением времени

*Возраст пациентов до 20 лет.* При операции в указанной возрастной группе все усилия следует направить на выполнение реконструктивного вмешательства. У больных с аортальным стенозом и узким фиброзным кольцом необходимо осуществлять расширение фиброзного кольца аорты или аортовентрикулопластику и использовать аллотрансплантат (рис. 25).

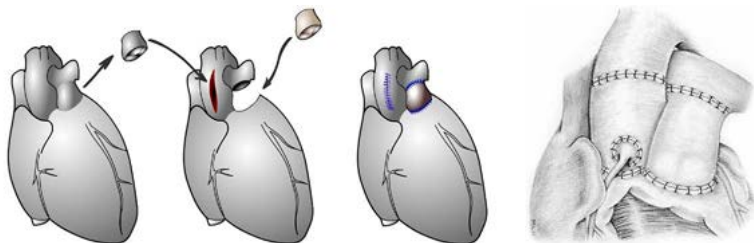


**Рис. 25.** Схема и вид операции расширения аортального кольца по R. Nicks (стрелкой указана заплата из ксеноперикарда, вшиванием которой расширяется фиброзное кольцо аортального клапана)

При более радикальном подходе выполняют процедуру D. Ross. Используется пульмональный аутографт в качестве аутоотрансплантата аортального клапана, а для замены легочного аутографта имплантируется аллотрансплантат (рис. 26).

Показаниями к операции D. Ross являются:

- молодой возраст пациентов и соответствие размеров фиброзных колец легочного и аортального клапана;
- наличие противопоказаний к антикоагулянтной терапии;
- пациенты с локальным эндокардитом аортального клапана;
- женщины детородного возраста;
- дисфункция механического или биологического протеза в аортальной позиции.

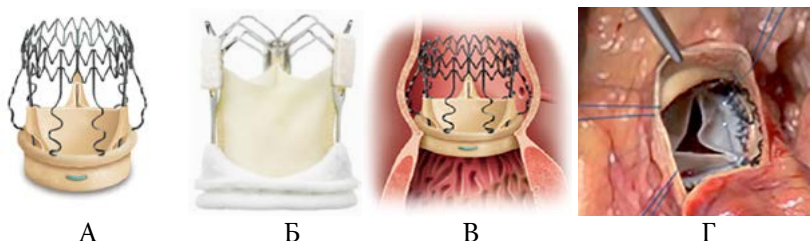


**Рис. 26.** Схема выполнения операции D. Ross

*Возраст пациентов 20–60 лет.* В этой возрастной группе выбор клапанного заместителя наиболее труден, поскольку могут быть использованы как механические и биологические протезы, так и ксенотрансплантаты, аллотрансплантаты, легочные аутотрансплантаты (процедура D. Ross) и, наконец, реконструктивные операции.

Большинство авторов сегодня отдают предпочтение биологическим клапанным заместителям, в основном используя перикардialные биопротезы. При использовании биопротезов у них нет необходимости в постоянной антикоагулянтной терапии, а также отсутствует риск связанных с ней осложнений — кровотечений или тромбозов.

*Возраст пациентов старше 60 лет.* С целью уменьшения времени имплантации клапанного протеза, времени ИК и сокращения в целом длительности операции у больных с тяжелой сопутствующей патологией в последние годы используют, в том числе, и методику бесшовной имплантации биологического протеза (рис. 27).



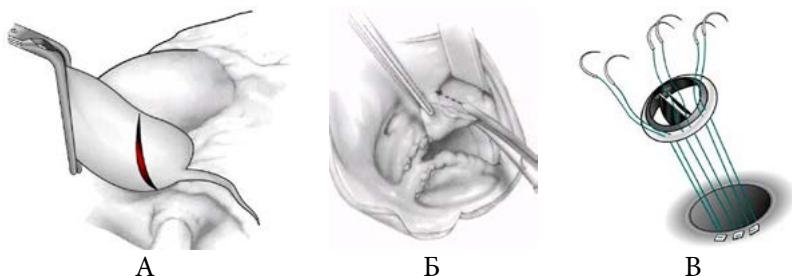
**Рис. 27.** Бесшовные аортальные биологические протезы: А — Persival (Sorin); Б — 3F Enable (Medtronic); В, Г — установленный клапан в аорте



## Хирургическая техника операций на аортальном клапане

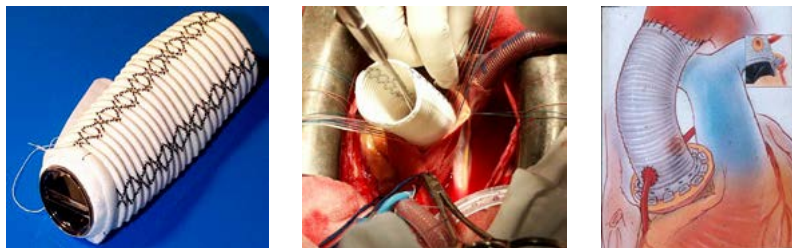
### *Протезирование аортального клапана*

Протезирование аортального клапана производится с помощью стандартного подключения аппарата искусственного кровообращения, как правило, в условиях нормотермии. Этапы операции представлены на рис. 28.



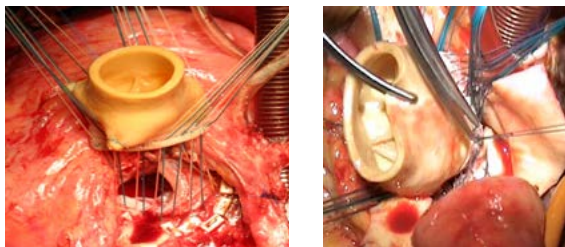
**Рис. 28.** Схема косопоперечной аортотомии (А), иссечения створок аортального клапана (Б), подшивания механического клапанного протеза к фиброзному кольцу (В)

Аортальная недостаточность, вследствие расширения восходящего отдела аорты, требует замещения последнего на клапаносодержащий протез (конduit), в который имплантируются на площадках устья коронарных артерий (операция Bentall De Bono) (рис. 29).



**Рис. 29.** Имплантация синтетического протеза аорты, содержащего двустворчатый механический клапан

При имплантации биологических протезов и трансплантатов без каркаса техника существенно отличается. Протезирование аортального клапана в виде «мини-корня» подразумевает полное иссечение аортального корня, и аллогraft имплантируется как цилиндр между выходным трактом левого желудочка и аортой. Имплантация по типу «полного корня аорты» означает, что весь нативный аортальный корень и клапан резецируются и меняются на протез. И в том и в другом случае площадки устьев коронарных артерий имплантируются в аллогraft (рис. 30).



*Рис. 30. Этапы имплантации аллогraftа полным свободным корнем*

### ***Пластические операции на аортальном клапане***

Методики при ограничении подвижности створок:

- треугольная резекция комиссуральной зоны необходима для восстановления подвижности створок, устранения комиссурального их сращения;
- парietальная резекция или «выбривание» свободного края (shaving) корригирует фиброзно утолщенные края створок;
- декарцицинация центральной части створки с восстановлением ее целостности заплатой также способствует восстановлению подвижности;
- удлинение укороченной створчатой ткани при помощи перикарда обеспечивает коаптацию створок и устраняет регургитацию, возникшую вследствие их укорочения.

Наиболее типичная процедура при ревматическом стенозе — треугольная резекция фиброзной ткани в зоне комиссур. Хирург

узким скальпелем удаляет из этой зоны фиброзные ткани. Нередко в процессе этой манипуляции удается произвести и декарктизацию. Как правило, створки такого клапана утолщены, особенно в центральной части, соответственно расположению аранциевых узелков — в этом случае показана парietальная резекция створок.

К методикам, применяемым при реконструкции аортального клапана с пролапсом створки, относят следующие:

- секторальная резекция — методика, аналогичная триангулярной резекции. При этом иссекается избыточная створчатая ткань с последующим ушиванием, чем достигается коаптация створок;
- ресуспензия (сбивание) свободного края — с одной стороны имеет целью увеличение высоты створки, с другой стороны она укрепляет свободный край створки (рис. 31);

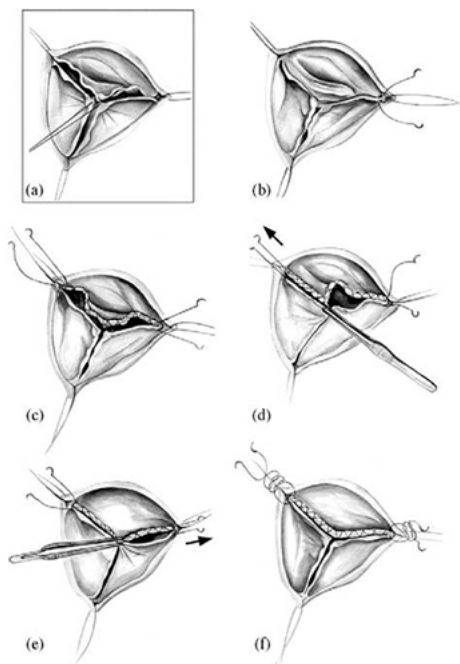
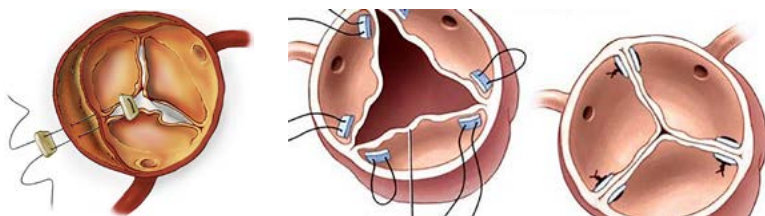


Рис. 31. Этапы ресуспензии (сбивания) свободного края створки

- пликация свободного края, а точнее избыточной ткани створки, также выполняется до коаптации створок.

Ситуация, когда появляется пролапс одной из створок. Хорошо зарекомендовала себя техника равновеликой пликации, когда накладываются сбривающие швы на небольших прокладках, и таким путем не только укорачивается длина свободного края створки, но и формируются «искусственные» комиссуральные стержни, призванные предупредить провисание створки в дальнейшем (рис. 32).



**Рис. 32.** Схема равновеликой пликации при пролапсе створок аортального клапана

Любая операция пластики аортального клапана должна заканчиваться интраоперационным чреспищеводным ЭхоКГ контролем состоятельности клапана. В случае наличия регургитации 2 и более степени на клапане показана его замена на протез.

Однако в европейской популяции 33% больных с критическим аортальным стенозом не рассматриваются врачами общей практики как кандидаты для хирургического лечения. Это стало решающим для разработки и применения альтернативных методов коррекции патологии аортального клапана, в частности — метода транскатетерной имплантации аортального протеза.

**Транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI)** сочетает в себе эндоваскулярную доставку биологического ксеноаортального или перикардialного аортального клапанного протеза, смонтированного на катетере и баллоне (рис. 33) в жестком сетчатом металлическом нитиновом каркасе (рис. 34).



**Рис. 33.** Транскатетерный клапан, смонтированный на катетере и баллоне



**Рис. 34.** Различные транскатетерные аортальные протезы

Подход осуществляется через бедренную артерию, которая пункцируется по Селдингеру, далее катетер под контролем аортографии и чреспищеводной ЭхоКГ проводится через аорту и фиксируется ниже проекции аортального кольца и самораскрывается или расправляется баллоном (рис. 35 — А, Б, В). Разработаны методы прямой имплантации через верхушку левого желудочка (трансапикально) или через восходящую или дугу аорты (трансаортально) (рис. 35Г). Применение метода транскатетерной имплантации аортального протеза имеет существенные перспективы к развитию.

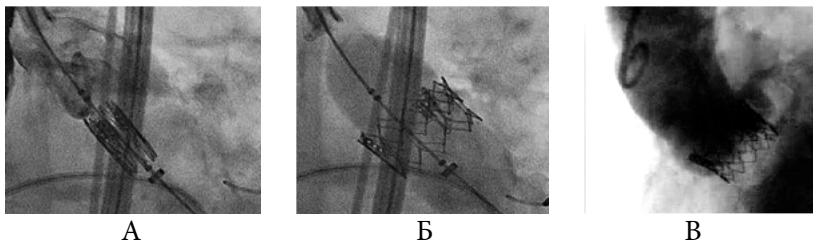


Рис. 35. Этапы трансфеморальной доставки клапана (А), раскрытия на баллоне (Б), окончательной установки в аорте (В)

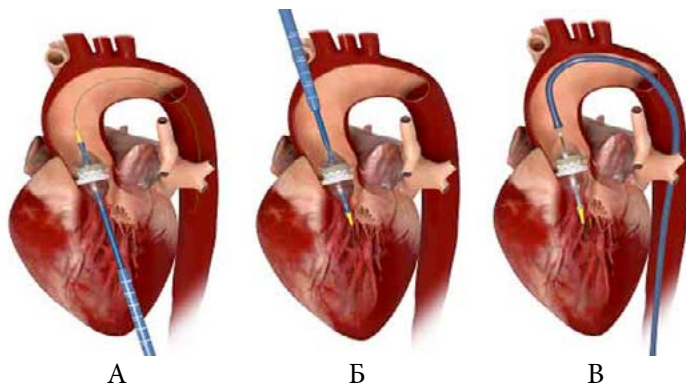


Рис. 35Г. Прямая имплантация через вершунку левого желудочка (трансапикально) (А), через восходящую или дугу аорты (трансаортально) (Б), через бедренную артерию (трансфеморально) (В)

**Специфические клапанодепендентные осложнения после протезирования любыми видами клапанных протезов** (классификация американских кардиоторакальных хирургов STS/ATS)

1. **Структурная дисфункция** — любое изменение функции клапана, обусловленное нарушением целостности протеза или разрывом линии шва.

2. **Неструктурная дисфункция** — любое изменение функции клапана, обусловленное факторами, не свойственными клапану непосредственно (быстрый рост паннуса, парапротезная фистула и т.д.).

3. **Тромбоз клапана** — любой тромбоз в клапане, влияющий на его функцию.

4. *Эмболия* — любые случаи эмболии, которые происходят после имплантации Протеза.

5. *Кровотечение* — любой эпизод кровотечения, независимо от уровня антикоагулянтного статуса пациента, исключая геморрагический инсульт.

6. *Протезный эндокардит* — любая инфекция, вовлекающая протез и приводящая к структурной или неструктурной дисфункции, тромбозу или эмболии.

При транскатетерной установке аортального клапанного протеза дополнительными осложнениями могут быть паравальвулярная регургитация, разрыв фиброзного кольца аортального клапана, диссекция аорты, дислокация протеза в желудочек или аорту.

Наиболее грозные *ранние послеоперационные осложнения* (встречаются в 2–3% случаев операций в условиях ИК) и факторы риска их развития:

- кровотечение (длительное ИК, повторные операции, операции при не-отложной патологии аорты);
- синдром малого сердечного выброса (длительное ИК, неадекватная кардиоплегическая защита, исходное снижение фракции выброса, тяжелая исходная сердечная недостаточность, неадекватная коррекция клапанного порока);
- острая коронарная недостаточность и периперационный инфаркт миокарда (длительное ИК, неадекватная кардиоплегическая защита, материальная или газовая эмболия в коронарное русло, окклюзия коронарных шунтов, неполная реваскуляризация);
- атриовентрикулярная блокада и иные формы нарушений ритма (хирургическая травма проводящих путей, длительное ИК, воспалительные посттравматические и постишемические повреждения проводящих путей);
- острое нарушение мозгового кровообращения (газовая или материальная эмболия, длительное ИК, циркуляторный арест);
- острая почечная недостаточность (длительное ИК, хроническая болезнь почек в анамнезе, синдром системного воспалительного ответа);

- острая печеночная недостаточность, панкреатит и парез кишечника (длительное ИК, неадекватное венозное дренирование при ИК, хроническая болезнь ЖКТ в анамнезе, синдром системного воспалительного ответа, массивная трансфузия донорских компонентов крови);
- острый респираторный дистресс-синдром (ХОБЛ, пневмонии, курение, ожирение, аспирация, синдром малого сердечного выброса);
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и гепарин-индуцированная тромбоцитопения (длительное ИК, массивная интраоперационная кровопотеря).

Через 5–10 суток при наличии соответствующих факторов риска могут развиваться следующие осложнения:

- инфекция послеоперационной раны и медиастинит (сахарный диабет, ХОБЛ, почечная недостаточность, избыточный вес, синдром малого сердечного выброса, длительное нахождение в палате интенсивной терапии);
- послеоперационный выпотной перикардит (синдром системного воспалительного ответа, синдром малого сердечного выброса, медиастинит);
- тромбоз легочной артерии (поздняя активация, синдром полиорганной недостаточности, неадекватная антикоагуляция, хроническая венозная недостаточность).

Риск развития осложнений тем выше, чем тяжелее исходный статус пациента, объем и длительность операции. Шкалы стратификации хирургического риска EuroSCORE II, STS, разработанные на основании анализа большого количества кардиохирургических вмешательств, позволяют предсказать риск на основании исходных данных.

*Осложнения отдаленного периода определяются:*

- 1) частотой инфекционных осложнений (протезный эндокардит);
- 2) частотой тромбозов, системных эмболий и геморрагий;
- 3) долговечностью функции протеза;
- 4) остаточным перепадом давления и регургитацией на протезе;
- 5) уровнем гемолиза, обусловленного работой протеза.



Частота возникновения ИЭ не нарастает со временем и не зависит от типа используемого протеза. При этом отмечено, что биопротезирование дает больше шансов справиться с активным инфекционным процессом, перевести его в латентное течение и при показаниях провести повторную операцию.

Риск тромбоэмболических осложнений при использовании биопротезов достоверно ниже.

Долговечность — решенная проблема при использовании механических протезов. При биопротезировании у всех пациентов существует опасность развития дисфункции в отдаленном периоде после операции, а значит, и необходимость повторного вмешательства реальна.

Гемодинамические характеристики механических и биологических протезов различаются несущественно, если оценивать перепад давления и остаточную регургитацию. Биопротезы малых размеров имеют несколько больший перепад давления, но при этом обеспечивают истинно центральный кровоток при практически нулевой регургитации.

Гемолиз при использовании современных заменителей клапанов сердца встречается редко.

Основным осложнением отдаленного периода после имплантации механических протезов является тромбоэмболия, которая в совокупности с антикоагулянтным кровотечением составляет 75% всех клапанозависимых осложнений.

### ***Послеоперационное ведение больных с протезированным аортальным клапаном***

В связи с изложенным становится понятным, что антикоагулянтная терапия пожизненно необходима пациентам независимо от типа имплантированных механических протезов. Атриомегалия, фибрилляция предсердий, пожилой возраст, женский пол являются факторами, способствующими появлению тромбоэмболических осложнений после протезирования клапанов сердца.

При использовании современных механических протезов проблема эффективности антикоагулянтной терапии — это прежде всего проблема специальной и целенаправленной образовательной

работы с пациентом: наибольшее число осложнений связано либо с пренебрежением к необходимости строгого соблюдения режима антикоагулянтной терапии, либо с невозможностью проведения качественного контроля этой терапии.

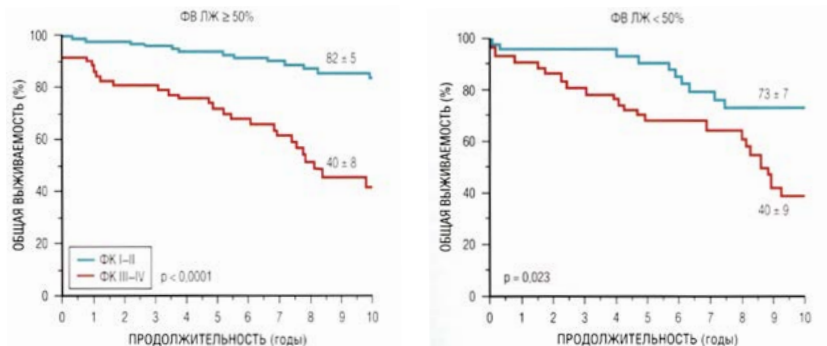
Непрямые антикоагулянты назначаются пожизненно пациентом с механическими протезами клапанов сердца, на 4–6 месяцев — пациентам с биологическими протезами или имплантированными опорными кольцами. Пациентам с искусственным клапаном в течение всей жизни рекомендуется поддерживать протромбиновый индекс на уровне 30–45%, а МНО (международное нормализованное отношение) с референсным значением 2,5–3,5 усл. Ед. Пациенты после транскатетерной имплантации протеза должны принимать клопидогрель (плавикс) — 75 мг/сутки + аспирин 100 мг/сутки от 3 до 6 месяцев, в последующем — аспирин 100 мг/сутки пожизненно.

После выписки пациент наблюдается специалистом-кардиологом или терапевтом по месту жительства. Контрольный визит к кардиохирургу обычно назначается через 6 месяцев и далее ежегодно. В динамике оцениваются объективные статус, функциональный класс, данные лабораторных и инструментальных исследований. В протокол входит эхокардиография, которая играет ключевую роль у пациентов после операций по коррекции порока. У пациентов, принимающих не прямые антикоагулянты (ингибиторы витамина К), оценивается международное нормализованное отношение (МНО).

Долгосрочная послеоперационная выживаемость пациентов с протезированным аортальным клапаном представлена на рис. 36.

### ***Оперированные больные и беременность***

Все женщины, перенесшие оперативное вмешательство по поводу аортального порока до планирования беременности или в ранние сроки ее должны быть подвергнуты тщательному лабораторно-клиническому обследованию, осмотрены кардиологом, кардиохирургом и акушером-гинекологом. Необходимо оценить характер и объем операции, качество коррекции порока, функциональное состояние миокарда и функцию внешнего дыхания, степень компенсации кровообращения, наличие послеоперационных осложнений. У этих больных существуют 3 наиболее реальные опасности в течение



**Рис. 36.** Долгосрочная послеоперационная выживаемость пациентов, разделенная в соответствии с исходным функциональным классом и исходной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ)

беременности: риск тромбоэмболических осложнений, возникновение протезного эндокардита и отрицательное влияние непрямых антикоагулянтов на плод, о чем всегда следует сообщить женщине.

В связи с изложенным большинство исследователей считают, что беременность категорически противопоказана больным с многоклапанным протезированием. У больных с одноклапанным протезированием в каждом конкретном случае всегда следует очень тщательно оценить возможность сохранения беременности и ее пролонгирование.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ

1. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ:
  - 1) инфекционный эндокардит,
  - 2) артериальная гипертензия,
  - 3) **ревматизм,**
  - 4) синдром Марфана,
  - 5) атеросклероз.
  
2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА У ЛЮДЕЙ СТАРШЕ 60 ЛЕТ:
  - 1) **атеросклероз,**
  - 2) инфекционный эндокардит,
  - 3) ревматизм,
  - 4) синдром Марфана,
  - 5) артериальная гипертензия.
  
3. МИТРАЛИЗАЦИЯ ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВЫРАЖАЕТСЯ В УВЕЛИЧЕНИИ:
  - 1) **левого желудочка,**
  - 2) правого предсердия,
  - 3) правого желудочка,
  - 4) левого предсердия.
  
4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕЖДУ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРОВОДИТСЯ ПО СОСТОЯНИЮ:
  - 1) правых отделов сердца и левого желудочка,
  - 2) **левого желудочка и аорты,**
  - 3) малого круга кровообращения и аорты.

5. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ГРАДИЕНТ МЕЖДУ АОРТОЙ И ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ ВОЗНИКАЕТ:

- 1) при митральной недостаточности,
- 2) при митральном стенозе,
- 3) **при изолированном аортальном стенозе,**
- 4) при изолированной аортальной недостаточности.

6. СТЕНОКАРДИЯ ПРИ НЕПОРАЖЕННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ:

- 1) при митральном стенозе,
- 2) при аортальной недостаточности,
- 3) при стенозе легочной артерии,
- 4) **при аортальном стенозе.**

7. БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИН С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ДОПУСТИМА:

- 1) при начальной сердечной недостаточности,
- 2) **при отсутствии признаков сердечной недостаточности,**
- 3) при декомпенсации с признаками правожелудочковой недостаточности с фибрилляцией предсердий,
- 4) при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой недостаточности.

8. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ТРЕБУЮЩИМИ СРОЧНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) отсутствие эффекта от амбулаторного лечения,
- 2) наличие признаков вялотекущего процесса,
- 3) **тромбоэмболические осложнения,**
- 4) появление шума при аускультации сердца.

9. ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ВЫПОЛНИТЬ:

- 1) пластическую операцию,
- 2) замещение клапана механическим протезом,
- 3) **замещение клапана биологическим протезом.**

10. К ПРОТЕЗОЗАВИСИМЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ОТНОСЯТСЯ:
- 1) **тромбоз и системные эмболии,**
  - 2) парапротезные фистулы и нарушения функции протеза,
  - 3) увеличения камер сердца,
  - 4) изменения легочного кровотока.
11. БОЛЬНЫЕ С МЕХАНИЧЕСКИМИ КЛАПАННЫМИ ПРОТЕЗАМИ ДОЛЖНЫ ПРИНИМАТЬ АНТИКОАГУЛЯНТЫ:
- 1) периодически,
  - 2) **пожизненно,**
  - 3) в течение 3 месяцев после операции.
12. ПОКАЗАНИЯМИ К ПРОТЕЗИРОВАНИЮ КЛАПАНА ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ЯВЛЯЮТСЯ:
- 1) градиент давления «левый желудочек — аорта» — 30 мм рт. ст.,
  - 2) площадь аортального отверстия 1,3–2 см<sup>2</sup>,
  - 3) площадь аортального отверстия >1,5 см<sup>2</sup>,
  - 4) **площадь аортального отверстия <1 см<sup>2</sup>,**
  - 5) площадь аортального отверстия >1 см<sup>2</sup>.
13. ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА:
- 1) дозированные физические тренировки,
  - 2) **протезирование аортального клапана,**
  - 3) использование нитратов,
  - 4) использование сердечных гликозидов.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Клиническая задача № 1

Больная С., 47 лет, поступила в клинику с жалобами на головокружение, одышку и боли в области сердца сжимающего характера, возникающие при умеренной физической нагрузке, купирующиеся нитроглицерином в течение 3 мин. В возрасте 22 лет перенесла тяжелую ангину, около месяца находилась на лечении в больнице. Длительное время занималась спортом и чувствовала себя хорошо. Около двух лет назад при профилактическом осмотре был обнаружен шум в сердце, а на ЭКГ была выявлена гипертрофия левого желудочка, что было расценено как проявление «спортивного сердца», ЭхоКГ не проводилась. Ухудшение состояния в течение последних трех месяцев, когда появились вышеуказанные жалобы. Профессиональных вредностей нет, пациентка не курит, не употребляет алкоголь. Направлена участковым терапевтом для обследования и лечения.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Нормостеническое телосложение. Рост — 174 см, вес — 68 кг. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Подкожный жировой слой развит умеренно. Отеков нет. Костно-мышечная система без патологии. Грудная клетка конической формы, симметричная. ЧД — 16 в минуту. При сравнительной перкуссии над симметричными участками грудной клетки определяется ясный легочный звук, при топографической перкуссии — границы легких в пределах нормы. При аускультации определяется везикулярное дыхание, хрипов нет. Грудная клетка в области сердца не изменена. Верхушечный толчок разлитой, куполообразный, пальпируется на 2,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Границы относительной тупости сердца: правая — на 1,5 см от правого края грудины в четвертом межреберье, левая — на 2,5 см кнаружи от среднеключичной линии в четвертом межреберье, верхняя — нижний край III ребра. При аускультации — II тон ослаблен во втором межреберье справа от грудины, там же выслушивается интенсивный систолический шум, проводящийся на сонные артерии. Ритм сердечных сокращений правильный, ЧСС — 60 уд/мин. Пульс слабого наполнения, ритмичный, 60 уд/мин.

АД 110/80 мм рт. ст. Живот нормальной формы, симметричен. При перкуссии живота отмечается тимпанит. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 10х9х7 см. Печень и селезенка не пальпируются.

Общий анализ крови: гемоглобин — 134 г/л, лейкоциты —  $7,3 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилы — 1%, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 65%, лимфоциты — 26%, моноциты — 3%. СОЭ — 8 мм/ч. СРБ отрицательный, титр антигиалуронидазы — 190 ЕД (норма до 300 ЕД), титр антистрептолизина-О — 170 ЕД (норма до 250 ЕД).

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1023, реакция кислая, эритроцитов, белка, глюкозы нет, лейкоциты 1–2 в поле зрения.

ЭКГ — выраженная гипертрофия и перегрузка левого желудочка.

ЭхоКГ — кальциноз створок аортального клапана 2 ст., площадь аортального отверстия 0,7, регургитация на митральном клапане 2 ст.

1. Выделите клинические синдромы, которые наблюдаются у больной.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Какие дополнительные лабораторные и инструментальные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
4. Назначьте лечение.

## **Клиническая задача № 2**

Больной Г., 76 лет, предъявляет жалобы на сжимающие боли в области сердца при небольшой физической нагрузке и в покое, купирующиеся нитроглицерином в течение 2 мин., одышку при небольшой физической нагрузке. Пять лет назад перенес инфаркт миокарда.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Отеков нет. Грудная клетка конической формы, симметричная. ЧД — 16 в минуту. При сравнительной перкуссии в симметричных участках грудной клетки звук ясный легочный. Топографическая перкуссия — границы легких в пределах нормы. При аускультации легких везикулярное дыхание, хрипов нет. При пальпации грудной клетки определяется усиленный верхушечный толчок в четвертом межреберье на 1 см кнутри от левой



передней подмышечной линии. Границы сердечной тупости: правая — на 2 см снаружи от правого края грудины, верхняя — III ребро, левая — на 1 см кнутри от левой передней подмышечной линии. При аускультации сердца: ЧСС — 68 уд/мин, ослаблены, во втором межреберье справа от грудины выслушивается интенсивный диастолический шум. Пульс ритмичный, слабого наполнения, медленный, 68 уд/мин, АД 130/40 мм рт. ст. Живот нормальной формы, симметричен. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 10х9х7 см. Печень и селезенка не пальпируются. Область почек не изменена.

Общий анализ крови: гемоглобин — 134 г/л, лейкоциты —  $7,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 1%, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 65%, лимфоциты — 26%, моноциты — 3%. СОЭ — 8 мм/ч. Иммунологический анализ крови: СРБ отрицательный, титр антигиалуронидазы — 190 ЕД (норма до 300 ЕД), титр антистрептолизина — О — 170 ЕД (норма до 250 ЕД).

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1023, реакция кислая, белка, эритроцитов, глюкозы нет, лейкоциты — 1–2 в поле зрения.

В биохимическом анализе крови обращает на себя внимание увеличение уровня холестерина до 7,2 ммоль/л.

Рентгенография органов грудной клетки: легкие без патологии, увеличение левого желудочка, аорта увеличена, плотная.

ЭКГ — гипертрофия левого желудочка и его диастолическая перегрузка, характеризующаяся высокими зубцами R в I, V4–6 и высокими зубцами S в III и V1 отведениях.

ЭхоКГ — фиброз створок аортального клапана, кальциноз 2 ст., отсутствие их смыкания, увеличение левого желудочка, определяется наличие струи регургитации 3 ст.

1. Объясните аускультативную картину сердца пациента.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Какие дополнительные инструментальные и лабораторные методы исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
4. Назначьте лечение.

### Клиническая задача № 3

Больная П., 44 г., поступила в клинику с жалобами на слабость, одышку при небольшой физической нагрузке, отеки нижних конечностей. Считает себя больной около 5 лет, когда впервые отметила одышку при физической нагрузке. Ухудшение состояния в течение последнего года: появились и стали нарастать одышка при обычной физической нагрузке, отеки нижних конечностей. Также удалось выяснить, что в детстве часто болела ангинами, в 25 лет был эпизод болей в суставах после очередной ангины. Однако симптомы быстро прошли, к врачам не обращалась. Беременностей не было. Профессиональных вредностей нет. Вредные привычки отрицает.

При осмотре состояние средней тяжести. Астенического телосложения. Кожные покровы бледные. Определяется усиленная пульсация сонных артерий. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Отеки стоп, голеней. ЧД — 25 в минуту. При сравнительной перкуссии определяется легочный звук. Границы легких при топографической перкуссии в пределах нормы. При аускультации над легкими определяется жесткое дыхание, хрипов нет.

Грудная клетка в области сердца не изменена. Верхушечный толчок увеличенный, пальпируется в шестом межреберье по передней подмышечной линии. Сердечный толчок отсутствует. Пульсации в эпигастральной области нет. Границы сердца: левая — 1,5 см кнутри от передней подмышечной линии в шестом межреберье, правая — на

1 см кнаружи от правого края грудины, верхняя — III ребро. При аускультации выявляется ослабление I тона на верхушке сердца. Акцент II тона во втором межреберье слева от грудины. Ритм сердца правильный. Во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина — Эрба выслушивается мягкий, дующий, протодиастолический шум. Пульс одинаковый на правой и левой лучевых артериях, синхронный, ритмичный, 96 в минуту. Дефицита пульса нет. АД 150/40 мм рт. ст.

Живот нормальной формы, симметричен. Характер перкуторного звука тимпанический. При поверхностной ориентировочной пальпации живот мягкий, безболезненный.

Размеры печени по Курлову: 14x12x11 см. При пальпации нижний край печени выступает из правого подреберья на 3–4 см, мягкой консистенции, безболезненный, поверхность печени ровная. Селезенка не увеличена.

Общий анализ крови: гемоглобин — 125 г/л, лейкоциты —  $15 \times 10^9$ /л, эритроциты —  $3,5 \times 10^{12}$ /л, сегментоядерные — 61%, палочкоядерные — 6%, эозинофилы — 3%, лимфоциты — 25%, моноциты — 5%. СОЭ — 15 мм/ч. СРБ отрицательный, титр антигиалуронидазы — 190 ЕД (норма до 300 ЕД), титр антистрептолизина-О — 170 ЕД (норма до 250 ЕД).

Общий анализ мочи: удельный вес — 1017, глюкозы, белка нет, лейкоциты — 1–3 в поле зрения, эритроциты — 0–1 в поле зрения.

ЭКГ: высокий зубец *R* в отведениях  $V_{5-6}$ , глубокий *S* в  $V_{1-2}$ , депрессия сегмента *ST* в  $V_{5-6}$ , двухфазный *T* в отведениях  $V_{5-6}$ .

Рентгенография органов грудной клетки: тень сердца с подчеркнутой «талией», увеличенным левым желудочком, закругленной верхушкой, напоминает «сидящую утку или башмак».

1. О чем свидетельствует аускультативная картина сердца?
2. Сформулируйте диагноз.
3. Какие дополнительные инструментальные и лабораторные исследования необходимы для постановки диагноза?
4. Назначьте лечение.

## **ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### **Клиническая задача № 1**

1. У пациентки определяется синдром клапанного поражения: ослабление II тона над аортой и интенсивный систолический шум во втором межреберье справа от грудины, проводящийся на сонные артерии. Стенокардия у больных с аортальным стенозом развивается из-за недостаточного поступления крови в аорту и коронарные артерии вследствие сниженного сердечного выброса и из-за несоответствия между потребностями гипертрофированного миокарда левого желудочка в кислороде и его доставкой по коронарным артериям. Обмороки, головокружение, дурнота также связаны с ухудшением мозгового кровообращения вследствие малого сердечного выброса.

2. Хроническая ревматическая болезнь: аортальный стеноз.

3. Необходимо провести дополнительно ЭхоКГ для определения размеров полостей и толщины стенок левых и правых отделов сердца, фракции выброса левого желудочка. Необходимо выполнить коронарографическое исследование для установления степени поражения коронарного русла.

4. Обсуждение вопроса о хирургическом лечении и времени его выполнения.

## **Клиническая задача № 2**

1. Ослабление тонов сердца и интенсивный диастолический шум во втором межреберье справа от грудины, снижение диастолического артериального давления свидетельствуют о наличии у больной аортальной недостаточности.

2. Диагноз: ИБС: стенокардия IV функционального класса, постинфарктный кардиосклероз. Атеросклеротическая недостаточность аортального клапана 3 ст., кальциноз створок 2 ст. В данном случае можно думать об атеросклеротическом происхождении недостаточности аортального клапана. На это указывает отсутствие «ревматического» анамнеза, наличие ИБС, повышение уровня холестерина в биохимическом анализе крови, признаки атеросклероза при рентгенологическом исследовании и ЭхоКГ.

3. Необходимо провести дополнительно ЭхоКГ для определения размеров полостей и толщины стенок левых и правых отделов сердца, учитывая наличие в анамнезе инфаркта миокарда, уточнить сократительную функцию левого желудочка, степень рубцовых изменений левого желудочка. Необходимо выполнить коронарографическое исследование для установления степени поражения коронарного русла.

4. Обсуждение вопроса о времени и характере хирургического лечения.

### **Клиническая задача № 3**

1. Выявление при аускультации во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина — Эрба мягкого, дующего, протодиастолического шума свидетельствует о наличии недостаточности аортального клапана. Акцент II тона над легочной артерией может быть связан с гипертензией в малом круге кровообращения из-за аортальной недостаточности.

2. Хроническая ревматическая болезнь: недостаточность аортального клапана. ХСН IIБ, III функциональный класс по NYHA.

3. Для диагностики порока решающее значение принадлежит ЭхоКГ, поэтому необходимо провести это исследование. Кроме патологии клапанного аппарата, во время исследования обязательно определяют размеры полостей и толщины стенок левых и правых отделов сердца, вычисляют фракцию выброса левого желудочка.

4. Обсуждение вопроса о времени и характере хирургического лечения.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии // под ред. академика РАН и РАМН Л.А. Бокерия. — Изд. НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. — 763 с.
2. Дземешкевич, С.Л. Болезни аортального клапана / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон, В.В. Алекси-Месхишвили. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 325 с.
3. Кардиохирургия. Техника выполнения операций // под ред. академика РАН и РАМН Р.С. Акчурина. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 625 с.
4. Островский, Ю.П. Хирургия сердца. Руководство / Ю.П. Островский. — М.: Медицинская литература, 2007. — 561 с.
5. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии // под ред. академика РАН Л.А. Бокерия, профессора Э.М. Идова. — Екатеринбург, 2010.
6. Сердечно-сосудистая хирургия. Учебное пособие для ординаторов // под ред. академика РАН Л.А. Бокерия, профессора Э.М. Идова. — Екатеринбург, 2014.
7. Шевченко, Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии / Ю.Л. Шевченко. — М.: Изд-во «Династия», 2015. — 447 с.

*Учебное пособие*

Эдуард Михайлович Идов  
Андрей Николаевич Молчанов  
Константин Валентинович Кондрашов  
Александр Викторович Михайлов  
Сергей Павлович Михайлов  
Константин Борисович Казанцев  
Павел Станиславович Кальной

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ  
К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ  
ПОРОКОВ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

ISBN 978-5-89895-829-9

**За многолетнее сотрудничество и финансовую поддержку  
в издании настоящего пособия авторы приносят искреннюю  
благодарность компании «Б. Браун Медикал»**

*Редактор Е. Бортникова  
Корректор Л. Моисеева  
Дизайн, верстка А. Шевела*

Оригинал-макет подготовлен:  
Издательство УГМУ  
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310  
Тел.: (343) 214-85-65  
E-mail: [pressa@usma.ru](mailto:pressa@usma.ru)

Подписано в печать 06.10.2017. Формат 60×84/16  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,26  
Тираж 100 экз. Заказ № 91

Отпечатано в типографии «Юника»  
620074, Екатеринбург, ул. Тургенева, д.13, оф. 1319  
тел. 8 (343) 2956110